FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928 — N° 3

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Lucien FERRER

Né le 18 mai 1899 à Béziers (Hérault)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA

NÉVRITE ASCENDANTE

PARTICULIÈREMENT DANS SES RAPPORTS AVEC LA LOI SUR LES ACCIDENTS DU TRAVAIL

Président : M. V. BALTHAZARD, *Professeur.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1928

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Lucien FERRER

Né le 18 mai 1899 à Béziers (Hérault)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

NÉVRITE ASCENDANTE

PARTICULIÈREMENT DANS SES RAPPORTS
AVEC LA LOI SUR LES ACCIDENTS DU TRAVAIL

Président : M. V. BALTHAZARD, *Professeur.*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, RUE RACINE, 15

1928

I. — DOYEN. . . M. ROGER.

LE PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD
linique chirurgicale	DELBET. HARTMANN LEJARS. GOSSET.
linique ophtalmologique	TERRIEN.
linique urologique	LEGUEU.
linique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
linique gynécologique	J.-L. FAURE.
linique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
linique thérapeutique médical	VAQUEZ.
linique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie medicale.
ALAJOUANINE. Neurologie et psychiatrie.
AUBERTIN. . Pathologie médicale.
BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN. . Pathologie médicale
BINET . . . . Physiologie.
BLANCHETIÈRE Chimie biologique.
BROCQ. . . . Pathologie chirurgicale
BRULÉ. . . . Pathologie médicale.
CADENAT . . Pathologie chirurgicale
CHABROL . . Pathologie médicale.
CHIRAY . . . Pathologie médicale.
CLERC. . . . Pathologie médicale.
DEBRÉ . . . . Hygiène.
DOGNON. . . Physique.
DONZELOT . . Pathologie médicale.
DUVOIR . . . Médecine légale.
ÉCALLE . . . Obstétrique.
FIESSINGER . Pathologie médicale.
GARNIER . . Pathologie expérimentale
GATELLIER . Pathologie chirurgicale.
GIROUD . . . Histologie.
HARVIER. . . Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER Urologie.
HOVELACQUE . Anatomie.
HUTINEL. . . Pathologie médicale.

MM.

JOYEUX . . . Parasitologie.
LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
LARDENNOIS Pathologie chirurgicale.
LEMAITRE. . Oto-rhino-laryngologie.
LEROUX. . . Anatomie pathologique.
LÉVY-SOLAL. Obstétrique.
LHERMITTE . Pathologie mentale.
LIAN. . . . . Pathologie médicale.
MATHIEU. . . Pathologie chirurgicale
MERCIER (F.) Pharmacologie.
METZGER . . Obstétrique.
MONDOR. . . Pathologie chirurgicale.
MOURE. . . . Pathologie chirurgicale.
MULON. . . . Histologie.
OBERLING. . Anatomie pathologique.
OLIVIER..... Anatomie.
PHILIBERT. . Bactériologie.
QUÉNU. . . . Pathologie chirurgicale.
RICHET Fils. . Physiologie.
SÉZARY . . . Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur) . . Pathologie médicale.
VAUDESCAL. Obstétrique
VELTER. . . . Ophtalmologie
VERNE. . . . Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET. . . . . Pharmacologie.
GUÉNIOT . . . . . Obstétrique.
LEQUEUX . . . . . Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

MM.

RETTERER. . Histologie.

ZIMMERN. . . Physique.
N . . . . . Pathologie médicale.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MONTPELLIER

M. le Professeur RAUZIER (*in memoriam*)
M. le Professeur MOURET (*in memoriam*)
M. le Professeur BAUMEL

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

M. le Professeur agrégé LENORMANT
M. le Docteur HALLOPEAU (*in memoriam*)
M. le Docteur PISSAVY
M. le Docteur PAPILLON
M. le Docteur CLAISSE
M. le Docteur LORTAT-JACOB
M. le Professeur agrégé CHEVASSU
M. le Professeur agrégé METZGER

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR V. BALTHAZARD

Professeur de Médecine légale à la Faculté
Membre de l'Académie de Médecine
Directeur de l'Institut médico-légal

En témoignage de vive reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous a fait en nous fournissant le sujet de ce travail et en acceptant la présidence de notre thèse.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

NÉVRITE ASCENDANTE

PARTICULIÈREMENT DANS SES RAPPORTS

AVEC LA LOI SUR LES ACCIDENTS DU TRAVAIL

CHAPITRE PREMIER

GÉNÉRALITÉS ET HISTORIQUE

Parmi les phénomènes nerveux susceptibles de venir compliquer l'évolution des plaies et des traumatismes divers, la névrite ascendante occupe une place bien à part, moins en raison de sa fréquence (car elle est au contraire d'une extrême rareté) qu'à cause de son allure clinique très particulière, et des problèmes que soulève sa pathogénie, encore assez mal élucidée.

D'une façon générale, tout traumatisme intéresse à des degrés divers, le système nerveux.

Sans parler de la douleur, phénomène tellement banal qu'il ne fait pour ainsi dire jamais défaut, et que l'on peut considérer comme une névralgie à son degré le plus bas, on peut dire que la névrite traumatique (si l'on prend cette expression dans son acception la plus

large) est presque aussi banale qu'une cicatrice quelconque.

La dissémination des fibres nerveuses est telle que chaque plaie intéresse forcément des filaments nerveux.

Dans l'immense majorité des cas, il se produit un petit foyer de névrite aiguë, qui s'atténue rapidement et disparaît en peu de temps, sans laisser le moindre reliquat.

A un degré plus avancé, l'atteinte du nerf persiste ; il se produit de légères modifications histologiques de la fibre nerveuse, qui intéressent, tantôt une seule branche, tantôt les divers rameaux d'un plexus, et se stabilisent rapidement parfois même, ces lésions présentent une certaine tendance à la régression, soit spontanément, soit sous l'action d'une thérapeutique appropriée.

Ces phénomènes névritiques se traduisent cliniquement par des symptômes variés, qui viennent se surajouter à ceux de la lésion initiale.

C'est en particulier à eux qu'il faut rapporter l'atrophie musculaire que l'on observe après les fractures et après les traumatismes articulaires : les troubles fonctionnels de péri-arthrite, les raideurs articulaires, les douleurs persistantes, etc...

Quoi qu'il en soit, dans tous ces cas, l'atteinte du nerf se traduit par des symptômes d'ordre exclusivement sensitif et moteur. L'étude de la contractilité électrique met d'ailleurs en évidence, pour le tronc ner-

veux intéressé, l'existence d'une réaction de dégénérescence plus ou moins accentuée.

En opposition avec ces névrites banales rapidement stabilisées, presque exclusivement sensitivo-motrices, et d'un pronostic rassurant on assiste parfois à l'évolution de processus névritiques paraissant intéresser surtout les fibres sympathiques, et essentiellement caractérisés par une évolution progressive, gagnant de proche en proche, avec une rapidité toujours accrue et dont le pronostic est souvent très sombre en raison de l'insuccès fréquent des diverses thérapeutiques mises en œuvre.

Ce sont ces processus que l'on désigne sous le nom de névrite ascendante, que nous aurons tout spécialement en vue au cours de cette étude.

Ils sont presque toujours en rapport avec des plaies souvent minimes de l'extrémité des membres, et acquièrent une importance toute spéciale en raison de leur origine accidentelle qui les fait la plupart du temps entrer dans le cadre de la loi du 9 avril 1898 sur les accidents du travail.

Bien que relativement rare, la névrite ascendante est connue depuis assez longtemps.

Les particularités de son évolution devaient forcément attirer de bonne heure l'attention des cliniciens sur cette affection dont la symptomatologie contraste étrangement avec l'importance parfois infime de la lésion initiale.

En 1866, Dumesnil entrevoit la possibilité d'un processus de névrite ascendante consécutif à un traumatisme et pouvant, par progression le long du tronc nerveux, atteindre les cellules de la moëlle elle-même.

Vulpian en 1886, et Charcot, en 1887, indiquent qu'après une lésion d'un tissu quelconque, même par arme à feu, on peut assister à l'évolution sur le membre blessé, de troubles tels que : amyotrophie, parésie, contractures, gagnant de proche en proche.

Ces troubles peuvent s'accompagner parfois de phénomènes douloureux, de désordres thermiques de troubles vaso-moteurs et d'exagération des réflexes tendineux.

Charcot ne séparait pas ces faits des manifestations hystéro-traumatiques et leur assignait une origine commune.

Plus tard, Weir Mitchell décrivit les phénomènes douloureux connus sous le nom de causalgie et en traça le tableau symptomatique suivant :

Douleur prédominant au niveau des extrémités, et remontant vers et jusqu'à la racine du membre non seulement dans le territoire du nerf lésé, mais encore dans le territoire des nerfs voisins.

Troubles sécrétoires au niveau du territoire où siègent les douleurs.

Hypoesthésie tactile accompagnée parfois de petits mouvements musculaires involontaires.

Cet auteur estimait qu'il s'agissait d'une névralgie

complexe en rapport avec un processus de névrite ascendante.

Pendant la guerre de 1914-1918, les phénomènes de névrite ascendante ont été étudiés et leur pathogénie précisée par divers auteurs tels que Guillain, Crouzon, Claude et Lhermitte, sur les travaux desquels il nous sera d'ailleurs donné de revenir assez longuement au cours de cette étude.

Enfin, tout dernièrement, Sicard a repris l'étude de cette affection dans laquelle il voit avant tout une atteinte des fibres sympathiques. Aussi, estimant que l'appellation de névrite ascendante ne correspond pas à une entité clinique ou anatomique, propose-t-il d'appeler cette affection sympathalgie ascendante.

CHAPITRE II

DEUX OBSERVATIONS INÉDITES DE NÉVRITE ASCENDANTE.

Nous avons l'heureuse fortune de pouvoir étayer notre étude sur deux observations inédites de névrite ascendante, doublement intéressantes, puisque non seulement elles nous ont permis de faire d'utiles constatations sur la symptomatologie et la marche de l'affection, mais encore parce qu'elles soulevaient toutes deux le problème médico-légal de la responsabilité patronale et de l'indemnisation, étant donné qu'il s'est agi dans les deux cas de névrites consécutives à des blessures survenues au cours du travail professionnel.

OBSERVATION I

Névrite ascendante consécutive à une piqûre du 5e orteil. Extension progressive. Amputation de cuisse.

M. Louis F., de bonne santé générale, âgé de 29 ans et exerçant la profession de compagnon plombier-zingueur, se

pique le 14 mai 1928 au 5e orteil droit avec un crochet en cuivre qui dépassait de sa boîte à outils posée à terre.

La piqûre est si minime que l'ouvrier peut continuer son travail.

Dans le courant de la journée du lendemain, l'orteil devient rouge et douloureux ; l'ouvrier doit quitter le chantier, et se rend chez un médecin qui lui délivre un certificat mentionnant l'existence d'une : «piqûre infectée de l'extrémité du 5e orteil droit, avec lymphangite », et prévoyant 15 jours environ d'incapacité.

Quatre à cinq jours après apparaissent des phénomènes douloureux au niveau du 5e orteil, avec irradiation sur le dos du pied. Ces douleurs sont mises sur le compte de la lymphangite. Le pied est enveloppé dans des pansements humides.

Les phénomènes inflammatoires, et notamment la lymphangite, paraissent s'atténuer. Par contre cette médication reste sans aucune influence sur les douleurs qui augmentent de jour en jour d'intensité. Le blessé souffre tellement qu'il ne peut pas dormir. Aussi, un matin, après une nuit particulièrement mauvaise, il prend sur lui de se rendre à l'hôpital Lariboisière, en cachette de son médecin-traitant.

L'interne de la consultation de chirurgie pratique une petite incision au centre de la zone inflammatoire, à la partie supérieure du 4e espace interdigital. Ce débridement donne issue à quelques gouttes de pus et de sang. L'intervention n'a pratiquement aucun effet sur les douleurs, qui persistent aussi intenses qu'auparavant.

Qui plus est, la plaie opératoire ne présente aucune tendance à la cicatrisation, et se transforme bientôt en une ulcération atone.

Le médecin traitant envoie alors le blessé en consultation à l'hôpital Tenon, où l'on porte le diagnostic de névrite ascendante, en conseillant l'amputation du 5e orteil droit.

Cette opération ne peut avoir lieu en raison du mauvais état des tissus où apparaissent déjà des troubles trophiques légers (œdème et teinte violacée de la peau).

On fait alors suivre au blessé quelques séances de galvanisation et de diathermie. Le résultat est pratiquement nul ; les douleurs augmentent progressivement d'intensité et se propagent vers le cou-de-pied.

M. Louis F. se confie à un autre médecin qui lui fait des applications d'air chaud. Loin de calmer les douleurs, ce traitement paraît les exacerber. En même temps, le 5e orteil devient violacé et insensible.

Le 28 août, Monsieur F. entre à l'hôpital Saint-Joseph, où l'on procède à l'amputation du 5e orteil droit, en même temps qu'à une sympathectomie péri-fémorale au 1/3 moyen de la cuisse.

Malgré ce, les douleurs restent très vives, gagnent de plus en plus vers le dos du pied, et l'on doit se résoudre à pratiquer l'amputation du pied, le 29 septembre 1928.

Mais déjà les douleurs, l'œdème et les troubles trophiques avaient atteint la partie inférieure de la jambe. Elles persistent malgré l'amputation du pied, et s'étendent toujours,

d'une progression qui paraît s'accélérer. Aussi, pour essayer de couper court à cette évolution, on décide d'amputer le membre bien au-dessus de la zone atteinte, et le 9 octobre 1928, on pratique une amputation de la cuisse droite au 1/3 inférieur.

La cicatrisation de la plaie opératoire se fait par première intention, sans suppuration Le moignon a bon aspect, la cicatrice est souple. Les douleurs ont disparu et M.F... quitte l'hôpital dans la deuxième quinzaine d'octobre, paraissant guéri.

Cette observation met particulièrement en valeur :

a) La bénignité de la lésion initiale ;

b) L'apparition précoce des phénomènes douloureux, qui furent les premiers en date, et auxquels vinrent ensuite s'ajouter les troubles trophiques.

c) La progression des accidents suivant une rythme accéléré, puisque, si l'amputation du 5e orteil n'a eu lieu que 3 mois 1/2 après l'accident, l'amputation du pied était rendue nécessaire un mois seulement après, et que l'on procédait à l'amputation de cuisse 12 jours à peine après l'amputation du pied.

d) L'échec des différentes méthodes thérapeutiques, l'arrêt du processus ne paraissant obtenu qu'après une amputation pratiquée très au-dessus de la limite supérieure apparente des lésions.

OBSERVATION II

Névrite ascendante consécutive à une coupure superficielle du pouce gauche. Prédominance des troubles trophiques avec contractures.

Madame Sylvie J.., de bonne santé générale, âgée de 47 ans et exerçant la profession de découpeuse, a le pouce gauche pris, le 9 mai 1928, dans une machine à découper.

La blessure consiste en une « plaie par section, parallèle au bord externe de l'ongle du pouce gauche, avec petit hématome de la pulpe », lésion assez minime, puisque le médecin-traitant prévoit à peine 12 jours d'incapacité. Il pratique une injection de sérum anti-tétanique, qui donne lieu 4 jours après à des accidents sériques violents.

Madame J... est traitée par des pansements d'abord secs, puis humides, car l'inflammation locale s'accroît de jour en jour.

Dans les derniers jours de mai, apparaissent des douleurs locales vives au point de faire penser à une lésion osseuse. Cette hypothèse n'est pas confirmée par la radiographie, qui montre l'intégrité du squelette.

L'état local ne s'améliorant pas,on pratique le 7 juin 1928 une incision profonde peri et sous-unguéale jusqu'à la phalangette, accompagnée d'une excision du 1/3 externe de l'ongle et de sa matrice.

On note une amélioration nette des symptômes pendant les 8 et 10 jours qui suivent.

Masi le 17 juin, l'état local s'aggrave. La plaie suinte davantage ; on constate l'apparition d'un œdème du dos de la main qui va en augmentant.

Au début de juillet, on pratique un curettage de la matrice unguéale.

Malgré ces différentes interventions, l'œdème trophique du dos de la main gauche va en augmentant. Il s'accompagne de douleurs irradiant vers la face antérieure de l'avant-bras.

En même temps, le dos de la main gauche se creuse d'une ulcération atone, arrondie, qui s'agrandit progressivement.

En septembre, une deuxième ulcération fait son apparition à côté de la première, et les quatre doigts prennent peu à peu une attitude en demi-flexion permanente, due à une contracture réflexe particulièrement marquée au niveau du médius et de l'annulaire.

Entre temps, la blessée est envoyée en consultation à la Salpétrière, où on lui fait subir une série d'injections sous-cutanées d'acécholine (de Lematte et Boinot), qui paraissent amener un léger arrêt dans l'évolution.

Au début de novembre 1928, l'état est stationnaire.

Mme J. accuse des douleurs dans tout le bras gauche, d'intensité relativement modérée.

Il existe un œdème succulent de tout le dos de la main et du 1/3 inférieur de l'avant-bras. Au niveau du 2e espace interosseux, à la face dorsale, on constate la présence de deux ulcérations trophiques arrondies, la supérieure assez super-

ficielle, à fond rougeâtre ; l'inférieure plus creusée, à fond noirâtre et sanieux.

Les quatre doigts sont en demi-flexion permanente ; l'extension active est impossible ; passivement, on arrive à obtenir une flexion moins marquée, mais on ne peut réaliser l'extension. Cette attitude est due à un état de contracture particulièrement marqué pour le médius et l'annulaire.

Enfin, on note l'existence de troubles de la régulation thermique de l'avant-bras : la température locale de l'avant-bras gauche est nettement plus basse que celle de l'avant bras droit.

Ce refroidissement est d'autant plus marqué que l'on se rapproche de la main. Au 1/3 supérieur de l'avant-bras, il est à peine sensible, et n'existe pas au niveau du bras qui a une température identique à celle du bras droit.

Comme la précédente, cette observation met en relief le peu d'importance de la lésion initiale et son siège à l'extrémité d'un membre.

A l'inverse de l'observation I, le tableau clinique n'a pas été dominé par les phénomènes douloureux, mais plutôt par les troubles trophiques et la contracture.

En outre, l'évolution semble avoir affecté une allure moins rapide. Les deux blessures étant presque contemporaines (9 mai et 14 mai 1928), M. F. est actuellement amputé de la cuisse, alors que Mme J. conserve encore sa main et que le processus de névrite ne paraît pas avoir dépassé le 1/3 inférieur de l'avant-bras.

CHAPITRE III

ÉTUDE CLINIQUE

C'est un fait d'observation que les phénomènes de névrite ascendante s'observent de préférence à la suite de plaies ou même d'érosions cutanées parfois minimes, siégeant au niveau de l'extrémité d'un membre.

Les deux observations que nous venons de rapporter sont pleinement démonstratives à ce point de vue.

Dans l'une en effet, il s'est agi d'une piqûre au niveau du cinquième orteil droit, dans l'autre il y a eu plaie par coupure du bord externe de l'ongle du pouce gauche.

Il n'est donc pas nécessaire qu'il s'agisse, comme certains auteurs ont pu le penser, d'une blessure assez profonde compliquée de suppuration prolongée. Il semble au contraire qu'une érosion même insignifiante de l'épiderme puisse dans certains cas suffire à déclancher le processus névritique. Tout se passa comme s'il s'était agi d'une véritable inoculation.

L'observation bien connue de Mlle Wilson, rapportée par Moty, est très caractéristique :

A la suite d'une piqûre d'aiguille sur le bord cubital

de la 2e phalange de l'index gauche on vit apparaître toute une série de crises douloureuses, d'abord localisées à la main gauche, qui s'étendirent peu à peu dans tout le membre supérieur, s'accompagnant d'atrophie musculaire.

Ces phénomènes débordèrent ensuite le membre blessé et l'on assista à l'évolution d'une atrophie successive et progressive des quatre membres.

En outre de cette origine assez spéciale, la physionomie clinique de la névrite ascendante est dominée par un ensemble symptomatique de douleurs, troubles trophiques et contractures, dont nous allons essayer de mettre en relief les principaux caractères.

Les phénomènes douloureux sont ordinairement les premiers en date. Ce sont eux qui, par leur intensité, attirent l'attention sur le caractère anormal de la blessure.

Ils paraissent survenir entre 8 et 15 jours après l'accident; d'abord légers, ils deviennent assez rapidement très intenses jusqu'à être intolérables.

Il s'agit le plus souvent de douleurs vives, aiguës, comparables à des brûlures, à des tiraillements, affectant le caractère des douleurs dites causalgiques, fréquemment observées pendant la guerre à la suite des blessures des troncs ou des filets nerveux.

En plus de ces douleurs spontanées, on observe fréquemment des douleurs provoquées, réveillées par la pression des troncs nerveux et des masses musculaires.

Parfois aussi on note de l'hyperesthésie douloureuse des téguments.

Il est des cas, où les douleurs étant moins marquées, l'ensemble du tableau clinique est dominé par des phénomènes de contracture musculaire. Ces contractures ne sont pas constantes ; elles font défaut dans la première de nos observations ; par contre, on les retrouve très nettement dans la deuxième où Mme J... est atteinte de flexion permanente avec contracture des médius et annulaire gauches.

Guillain et Barré ont publié, dans leurs *Travaux neurologiques de guerre* l'observation d'un soldat chez qui la névrite ascendante fut surtout caractérisée par des phénomènes de contracture au niveau des muscles de la jambe blessée.

Il s'agit d'un soldat atteint d'une plaie par balle du genou gauche, avec fracture de la tête du péroné. Quelques jours après apparurent des douleurs diffuses au-dessus et au-dessous de la région blessée, irradiant jusque dans la région fessière. Puis on assista à l'évolution de phénomènes parésiques des muscles de la face antéro-externe de la jambe, accompagnés d'une contracture des muscles de la face postérieure. En raison de la position du pied en extension, la marche était rendue très difficile et n'était possible qu'à la condition que la pointe du pied appuie seule sur le sol, le talon étant relevé.

En même temps, on notait une exagération manifeste

du réflexe rotulien de la jambe blessée, avec diffusion de l'excitation mécanique et clonus des muscles fessiers.

D'après Guillain, la contracture représenterait le stade maximum atteint par l'irritation des fibres nerveuses motrices, dont l'atteinte à un degré moindre se traduirait par l'hyperexcitabilité musculaire au courant faradique et à la percussion, ainsi que par l'exagération des réflexes tendineux qui sont vifs et polycinétiques.

A une période plus avancée de l'évolution, le tableau clinique de la névrite ascendante se complète par l'apparition de troubles trophiques, siégeant d'abord dans le voisinage immédiat de la blessure initiale, puis se propageant à tout le membre selon une progression analogue à celle suivie par les phénomènes douloureux.

La peau devient luisante, réalisant l'aspect bien connu sous le nom de « glossy-skin ».

On note un aspect asphyxique et cyanosé des téguments, s'accompagnant d'œdème plus ou moins accentué.

Enfin, il existe des troubles sérieux de la régulation thermique du membre. Ces troubles thermiques existaient très nettement chez Mme J... dont tout l'avant-bras était froid, en opposition marquée avec la température locale de l'autre avant-bras. De plus l'abaissement de la température locale était plus accentué à mesure que l'on considérait des points du membre plus rapprochés de la main où siégeait la lésion initiale.

Au niveau du coude, par contre, la température locale était sensiblement égale à celle du côté opposé. L'existence de troubles trophiques a été mise en évidence par Guillain. Dans une observation publiée à la Réunion médicale de la 6e Armée, il cite le cas d'un soldat atteint d'une plaie par coupure de la face palmaire du pouce droit, chez lequel on observe 4 mois après des phénomènes de névrite ascendante de la main et de l'avant-bras caractérisés par un aspect œdémateux de la main avec cyanose des téguments, troubles sécrétoires, notamment hyperhydrose, le tout accompagné de douleurs modérées, exacerbées par les divers mouvements.

Ces troubles trophiques vont en s'accentuant au cours de l'évolution ; ils donnent bientôt naissance à des phlyctènes, puis à de véritables ulcérations rappelant par leur aspect et leur allure torpide les maux perforants plantaires avec lesquels on peut parfois les confondre, lorsqu'elles siègent au niveau des pieds.

Ce sont des ulcérations arrondies, du diamètre d'une pièce de cinquante centimes environ, à fond sanieux et qui ne présentent absolument aucune tendance à la cicatrisation.

Les deux blessés dont nous avons rapporté les observations ont présenté tous deux de semblables ulcérations. M. F. en présentait au niveau de la plante du pied droit ; Mme J. en présentait deux à la face dorsale de la main.

Enfin, la réalité de l'atteinte des nerfs est mise en évidence par les résultats de l'exploration électrique.

Au stade de début, alors qu'il y a seulement irritation du nerf, on observe de l'hyperexcitabilité, qui va de pair avec les phénomènes de contracture et d'hyperreflectivité tendineuse.

A un stade plus avancé, lorsque l'atteinte du nerf est profonde, on observe au contraire de l'hypoexcitabilité.

En résumé, le tableau clinique de la névrite ascendante, tel que le décrivent les divers auteurs et ainsi que nous avons pu le constater dans nos deux observations, est essentiellement caractérisé par :

L'intensité des douleurs, spontanées ou provoquées ;

Les contractures musculaires (inconstantes) ;

Les troubles trophiques accentués.

Du point de vue évolutif, il est remarquable par l'insignifiance de la lésion initiale et la tendance à l'extension progressive.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

En raison de sa symptomatologie et de son évolution si particulières, la névrite ascendante est une affection qui ne saurait guère prêter à confusion, tout au moins à sa période d'état.

Comme on l'a vu, les phénomènes douloureux particulièrement intenses, puis les troubles trophiques sont à la base du diagnostic.

Toutefois, il ne faut pas oublier que la névrite ascendante est une affection très rare et il importe de ne pas rattacher à cette affection des phénomènes douloureux d'intensité anormale, qui ne sont en réalité le fait que d'une sensibilité exagérée de la part du blessé ; de même il importera quelquefois de faire la part de l'exagération des symptômes, particulièrement dans les cas d'accidents du travail, d'autant plus que l'on peut observer dans ces mêmes cas des œdèmes provoqués artificiellement.

Ces considérations mises à part, et une fois l'affection parvenue à sa période d état, l'erreur de diagnostic n'est

possible que dans quelques cas rares où la symptomatologie ne se présente pas avec sa netteté habituelle.

C'est ainsi que dans le cas de M. F... l'apparition de palies arrondies et à tendance ulcéreuse au niveau de la plante du pied avait fait penser à la possibilité d'un tabès, en raison de la similitude d'aspect des lésions avec des maux perforants plantaires.

Mais l'examen des réflexes tendineux, qui étaient conservés et même exagérés, le résultat négatif d'une réaction de Bordet-Wassermann, l'absence de tout antécédent spécifique, enfin l'évolution et l'extension de l'affection elle-même levèrent les doutes que l'on pouvait concevoir.

On avait pu penser aussi à une artérite oblitérante. Les douleurs, les troubles trophiques et la teinte violacée des téguments semblaient donner une certaine vraisemblanc à ecette hypothèse. Mais la diffusion des douleurs et leur ascension, précédant de beaucoup les troubles trophiques, firent pencher en faveur de la névrite.

Enfin, il importe de distinguer les symptômes fonctionnels de manifestations pithiatiques.

Mais ceux-ci ne s'accompagnent ni de troubles trophiques, ni de troubles vaso-moteurs, ni surtout de modification des réflexes et des réactions électriques.

En outre, la recherche des divers stigmates hystériques : dermographie, anesthésie cornéenne et pharyngée, etc., achèveront de fixer le diagnostic.

CHAPITRE V

PATHOGÉNIE

Bien qu'ayant fait l'objet de très nombreuses recherches et études, la pathogénie de la névrite ascendante reste encore assez obscure ; la raison principale de cette obscurité réside dans les résultats parfois contradictoires obtenus par les divers expérimentateurs.

Si l'on se place au seul point de vue clinique, la névrite ascendante apparaît comme une affection exclusivement neurotrope, consécutive à une plaie, souvent minime, et siégeant de préférence à l'extrémité d'un membre.

Son évolution rappelle celle d'une infection, qui, d'abord locale, s'étend peu à peu et irradie, et paraît gagner de proche en proche par l'intermédiaire des filets nerveux, les fibres sympathiques étant celles dont l'atteinte se manifeste le plus ouvertement.

Les diverses observations mettent en évidence l'absolue nécessité d'une effraction des téguments. Point

n'est besoin que la blessure soit profonde ou étendue, puisqu'on a vu des névrites consécutives à de simples piqûres d'aiguille (cas de Mlle Wilson) ou à des plaies insignifiantes. Il semble même qu'une plaie minime constitue une porte d'entrée plus favorable qu'une large blessure.

En tout cas, il n'est pas, à notre connaissance, de cas de névrite ascendante qui n'ait pas à son origine une petite plaie.

Une deuxième condition déterminante paraît être la septicité de la plaie. Sans doute, comme nous le verrons plus tard, il semble s'agir d'une septicité très spéciale, peut-être même d'une septicité spécifique, mais il n'en est pas moins vrai que l'on peut affirmer qu'il n'y a pas de névrite ascendante sans microbe.

Diverses observations ont donné à penser que la névrite ascendante se développait de préférence consécutivement à des plaies soumises à une suppuration prolongée, dont les bords n'avaient pas subi de régularisation, et que l'on avait laissé cicatriser sous des pansements.

Cette hypothèse ne tient guère lorsqu'on s'aperçoit (comme c'est le cas dans les deux observations que nous rapportons) que le processus névritique est parfois consécutif à de simples piqûres ou coupures ayant très peu ou presque pas suppuré.

Par ailleurs, les premiers signes de l'atteinte sym-

pathique se manifestant souvent huit à dix jours à peine après la blessure, il ne saurait être question de suppuration prolongée.

De nombreuses observations mettent en évidence la participation microbienne.

C'est ainsi que Guillain a rapporté dans ses Etudes Neurologiques, la curieuse évolution d'une névrite ascendante post-appendiculaire, que nous résumons succinctement :

Il s'agit d'un malade ayant eu sa première crise d'appendicite en mai 1903 Huit à dix jours après apparaissent des douleurs violentes dans la cuisse droite, présentant tous les caractères de la névralgie crurale.

Au cours d'une 2e crise en septembre 1903 la névralgie crurale reparaît, mais s'accompagne de douleurs à la face postérieure de la cuisse droite, à caractère de névralgie sciatique.

En février 1904, survient une 3e crise, s'accompagnant de douleurs dans le mollet droit et de fourmillements dans le pied. La crise passée, ces douleurs disparaissent, mais il persiste une impotence fonctionnelle relative du membre inférieur droit, se traduisant par de la boiterie.

Enfin, au cours d'une 4e crise, en août 1904, les phénomènes douloureux s'exacerbent dans le domaine du crural et du sciatique droits, et l'on observe un commencement de névralgie sciatique gauche.

Ce malade fut opéré de son appendicite en septembre, mais après l'opération, continua à souffrir au niveau de ses membres inférieurs. On observa une atrophie musculaire des membres inférieurs, avec paralysie des extenseurs, surtout à droite.

Un examen des réactions électriques, pratiqué à la Salpêtrière démontra l'existence d'une réaction de dégénérescence très accusée des nerfs du membre inférieur droit, et un léger début de réaction de dégénérescence à gauche. Il existait en outre quelques perturbations vaso-motrices : les pieds, surtout le droit, étaient toujours froids.

Guillain explique l'origine de cette névrite par les rapports anatomiques parfois intimes entre l'appendice et le muscle psoas, et partant avec le nerf crural.

Partie de la plaie, l'infection diffuse selon le trajet des fibres nerveuses.

Lorsque la plaie siège à l'extrémité d'un membre. le processus névritique n'a évidemment qu'un sens de propagation : vers la racine du membre. C'est une névrite ascendante proprement dite.

Mais s'il s'agit d'une lésion siègeant sur la continuité d'un membre, au niveau du genou ou de l'avant-bras, par exemple, le processus ne se contente pas de remonter vers la racine ; on assiste aussi à une diffusion dans le territoire sous jacent à la blessure, vers l'extrémité du membre C'est la névrite irradiante de Guillain et

Barré, la névrite extenso-progressive de Claude et Lhermitte.

Il semble, d'après les observations publiées que la symptomatologie ne soit pas absolument identique dans les deux cas et varie suivant que la blessure initiale siège à l'extrémité ou sur la continuité d'un membre.

Si la blessure siège à l'extrémité, on observe des troubles traduisant l'atteinte des fibres sympathiques ; les troubles d'ordre moteur font le plus souvent défaut ou passent au second plan.

Dans le second cas au contraire, il existe des troubles moteurs accusés, et les phénomènes d'ordre sympathique semblent perdre quelque peu de leur valeur.

L'observation de névrite post-appendiculaire que nous venons de résumer est particulièrement démonstrative à ce dernier point de vue, ainsi d'ailleurs que les diverses observations de guerre rapportées par Guillain et Barré.

C'est donc à tort que certains auteurs n'ont voulu voir dans la névrite ascendante que l'atteinte sympathique. Il semble que tout dépende du siège de la blessure initiale.

L'observation clinique assigne donc à la névrite as-ascendante une cause infectieuse.

Les recherches de laboratoire sont venues en partie confirmer cette façon de voir.

Homen, ayant injecté des streptocoques dans des nerfs sciatiques de lapins, a pu suivre la progression micro-

bienne tout au long des voies lymphatiques des nerfs, des ganglions spinaux, des racines rachidiennes et de la moelle elle-même.

Ayant ensuite fait porter ses expériences comparativement sur des injections de corps microbiens et de toxine, il s'aperçut que dans le cas d'inoculation des corps microbiens, on notait des altérations histologiques sur tout le parcours du nerf, des racines, des ganglions spinaux correspondant et jusque dans la moelle, ces altérations allant en décroissant à mesure que l'on s'éloignait du point d'injection.

Dans le cas d'injection de toxine pure, au contraire, on constatait des altérations du nerf moins accentuées, ainsi qu'une infiltration leucocytaire moins marquée. Par contre, au niveau des ganglions spinaux et de la moelle, les altérations étaient aussi accentuées que dans le cas d'injection de corps microbiens.

Il semblerait dès lors ressortir de ces expériences que l'affinité de la toxine microbienne serait plus marquée pour les centres nerveux que pour les fibres nerveuses.

C'est en effet ce que l'on observe dans la plupart des affections neurotropes, (tétanos, rage, etc.) où les lésions histologiques des centres sont très marquées, en opposition avec des altérations presque nulles des nerfs.

Dans le même ordre d'idées, Babonneix a montré que l'injection de toxine diphtérique dans le nerf sciatique était susceptible de provoquer des paralysies à distance.

Par ailleurs, M. Philippe nous a dit avoir trouvé, dans des coupes microscopiques de nerfs prélevés sur un segment de membre amputé en raison d'une névrite ascendante, divers microbes, notamment du streptocoque, non seulement dans la gaine ou dans les environs immédiats du nerf, mais encore au contact même du cylindre-axe.

De tels résultats confirment entièrement l'hypothèse que laisse déjà entrevoir la clinique d'une affection d'origine infectieuse.

Mais Sicard, dans de récents articles, s'élève contre cette hypothèse, ajoutant que ses expériences personnelles ne lui ont jamais donné les résultats si démonstratifs que prétendent avoir obtenu les différents auteurs.

Bien plus, il affirme que moins de dix à douze jours après une injection microbienne dans un nerf, on ne rencontre plus de microbes, la phagocytose ayant fait son œuvre. Ayant d'autre part injecté de l'encre de chine dans des sciatiques de chien, il constatait, quelques mois après, que les particules d'encre n'avaient pas progressé au-delà de quatre centimètres.

Pour lui, il ne s'agirait pas de névrite mais de réactions sympathiques, autrement dit, de sympathalgie ascendante.

Il nous semble cependant que le terme de sympathalgie ascendante ne rend compte que d'un seul symptôme : les douleurs, et néglige les troubles trophiques, la con-

tracture, ainsi que l'atrophie musculaire, fréquente comme nous l'avons vu quand il s'agit de blessures ayant porté sur la continuité du membre.

Enfin, le fait de n'avoir pas observé une évolution de névrite ascendante après une injection expérimentale de microbes au contact du nerf ne prouve pas que la chose soit toujours impossible, et qu'il ne se rencontre pas des cas où, sous l'influence de causes adjuvantes ou autres qui nous échappent actuellement, il puisse se produire une infection ascendante du nerf. Peut-être s'agit-il d'un virus spécifique, les microbes banaux ne jouant alors que le rôle très important de microbes associés, comme on le voit dans le tétanos et d'autres affections.

S'il suffisait en effet de placer un microbe quelconque au contact d'un filet nerveux pour assister à l'évolution d'une névrite ascendante, cette affection serait une des plus courantes puisque les conditions pathogéniques se trouveraient automatiquement réalisées au niveau de toute plaie qui suppure tant soit peu.

Le problème pathogénique de la névrite ascendante est, comme on le voit, encore assez obscur. Il nous semble cependant que l'hypothèse d'une affection d'origine microbienne reste la plus vraisemblable. C'est en outre celle qui heurte le moins les faits cliniques, et trouve parfois sa confirmation dans les recherches histologiques, pratiquées sur des cas de clinique. L'expérimentation en effet peut ne pas reproduire exactement

toutes les conditions de la clinique. Certaines circonstances peuvent échapper à l'expérimentateur ou être tenues comme négligeables, alors que dans la réalité, elles se placent au tout premier rang.

CHAPITRE VI

LE POINT DE VUE MÉDICO-LÉGAL

Comme on vient de le voir, l'évolution d'une névrite ascendante est toujours consécutive à une blessure des extrémités.

Cette blessure peut-être des plus minimes au point que dans l'observation rapportée par Moty, on a vu une atrophie progressive des quatre membres succéder à une piqûre d'aiguille au niveau du bord cubital de la 2e phalange de l'index gauche : mais il est indispensable qu'il y ait effraction des téguments.

Cette considération explique l'intérêt que présente la question au point de vue médico-légal. En dehors des circonstances exceptionnelles du temps de guerre, en effet, la grande majorité des blessures que l'on observe sont consécutives à des accidents du travail, ou imputables à des tiers responsables et posent la plupart du temps la question de réparation du préjudice causé. Il importe donc au plus haut point d'établir la relation de cause à effet entre l'état de la victime et l'accident invoqué par elle.

De prime abord, il y a une telle disproportion entre la gravité des conséquences d'une névrite ascendante, qui peut entraîner comme nous l'avons vu d'importantes mutilations, et la bénignité apparente de la blessure initiale, que l'on est parfois tenté de mettre en doute la relation de cause à effet ; et penser à une simple concomitance entre les deux faits.

Cependant, la pratique médico-légale et souvent même la pratique médicale pure nous offrent d'assez nombreux exemples de faits de ce genre.

Celui du tétanos est à ce point de vue assez démonstratif :

En outre, s'il est des cas où le tétanos succède à une blessure nettement caractérisée, il en est d'autres où l'on voit l'évolution de l'infection tétanique se faire sans qu'il soit possible d'assigner à l'affection une porte d'entrée précise. Malgré ce, s'il existe un ensemble de présomptions « graves, précises et concordantes » en faveur d'une inoculation au cours du travail ou au niveau d'une excoriation cutanée causée par les occupations habituelles de l'ouvrier ; on est bien forcé d'admettre la relation de cause à effet et de considérer le tétanos comme résultant d'un accident du travail.

Autrement démonstratif est l'exemple du charbon. Dans le cas de la maladie charbonneuse, en effet, il est à peu près impossible de préciser le moment précis de l'inoculation ; malgré ce la jurisprudence a admis qu'il s'agissait d'un accident du travail, parce qu'il n'est

pas d'exemple de cette affection chez des individus autres que les ouvriers qui manipulent certaines peaux de chèvres asiatiques, et que d'autre part, il est certain que l'inoculation est due à une piqûre par une pointe de cuir ou de poil, alors même qu'on ne peut préciser le moment où la piqûre est survenue.

Bien moins complexe et obscur est le problème de l'origine de la névrite ascendante.

Le début des phénomènes douloureux au niveau de la lésion initiale, leur extension progressive, souvent même l'aspect de la blessure qui tarde à se cicatriser ou même ne cicatrise pas du tout, prenant peu à peu l'apparence d'une lésion ulcéreuse torpide, sont autant de preuves du point de départ de l'affection.

Par ailleurs, la suite chronologique des faits montre nettement la progression des troubles divers depuis le jour de l'accident ; au point qu'il est presque toujours possible de suivre pour ainsi dire pas à pas la marche et l'extension du processus névritique.

Les deux observations que nous avons rapportées offrent l'une et l'autre, et plus particulièrement celle de M. F..., un exemple frappant de cette évolution suivant un rythme toujours plus accéléré.

Ainsi donc, la question de l'origine d'une névrite ascendante, et partant, celle de la responsabilité, se résoud dans presque tous les cas, d'une façon pour ainsi dire automatique et sans donner lieu à la moindre contestation.

Reste la question de la réparation du préjudice causé.

Les conséquences d'une névrite ascendante sont tellement variables que l'on ne saurait établir une règle précise.

Au surplus, ce n'est pas la névrite elle-même qui légitime l'incapacité, mais les lésions anatomiques et les troubles physiologiques qui en sont la conséquence.

D'une façon générale, ces reliquats sont toujours importants. Dans le cas de M. F..., l'infirmité qui subsiste est représentée par une amputation de cuisse droite au 1/3 inférieur. Dans celui de Mme J..., il s'agit de la perte de l'usage de la main gauche et des mouvements du poignet correspondant.

Si même le processus névritique n'est pas arrêté à temps où si l'on se trouve en présence d'une évolution particulièrement aiguë avec tendance marquée à l'extension, il peut arriver qu'il s'agisse d'une incapacité presque totale. On a même cité des cas de mort par atrophie du diaphragme.

Comme on le voit, s'il est impossible de déterminer un taux moyen d'invalidité, en raison de l'extrême variété des mutilations ou lésions qui peuvent résulter d'une névrite ascendante, on peut par contre affirmer que ce taux est toujours important et approche même dans certains cas de l'incapacité absolue.

Enfin, en raison de la gravité de l'atteinte du nerf et du fait que cette atteinte est très précoce, existant

déjà avant tout symptôme appréciable, il importe de se garder d'une conclusion trop précoce, et de faire toutes réserves en ce qui concerne la possibilité d'une nouvelle poussée évolutive, qui viendrait modifier et aggraver des conséquences que l'on aurait pu croire définitives.

Cette réserve est d'ailleurs d'importance secondaire en ce qui concerne les lésions consécutives à un accident du travail en raison de la possibilité d'une revision en aggravation dans le délai maximum de trois ans fixé par la loi du 9 avril 1898.

CONCLUSIONS

1° Les processus de névrite ascendante rares mais certains, s'observent le plus souvent à la suite de blessures de l'extrémité des membres.

2° Le tableau clinique est essentiellement caractérisé :

a) *Au point de vue évolutif :*

Par la légèreté de la lésion initiale ;

Par la tendance à l'extension progressive.

b) *Au point de vue symptomatique :*

Par la précocité et l'intensité des douleurs ;

Par les troubles trophiques et vaso-moteurs ;

Par les contractures ;

traduisant l'atteinte du système sympathique.

3° La clinique et le laboratoire mettent en évidence la propagation microbienne ou toxique le long du trajet du nerf, et leur diffusion dans les nerfs voisins.

4° La relation de cause à effet entre la blessure et le processus névritique ne saurait prêter à discussion.

5° L'importance des lésions anatomiques et des troubles fonctionnels consécutifs, légitime une *incapacité permanente partielle* d'un taux toujours élevé.

Vu : le Président de la thèse,
BALTHAZARD.

Vu : pour le Doyen,
L'assesseur
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer:
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Hunter (*Joseph.*). — Traduction de Richelot. Paris, 1839, t. I.

Vulpian (*A.*). — Maladies du système nerveux, 1886, t. II, 25e leçon.

Charcot (*J.M.*). — Leçons sur les maladies du système nerveux, 1887, t. III.

Eulenbourg. — Vortrag mit kranken, vorstelling in vereins für innere médicin. Berlin, 1896.

Guillain (*Georges*). — Syringomiélie par névrite ascendante. Thèse de Paris, 1901-1902.

Tourette (*C. de la*) *et Chipault*. — La phase radiculaire des névrites ascendantes traumatiques. Presse Médicale, 1896.

Marinesco. — Ueber einen fall von nevritis ascendans, mit getheilt von V. Leyden in der sitzimg des vereines. Sur unnere medicin vom 21 marz in Berlin 1898.

Niedick. — Ueber nevritis migrans. Arch. Path. Expérimentale, 1877.

Rosenbach. — Experimentelle imtersuchingen uber neuritis Archiv. G. Exp. Path., 1877.

Guillain (*Georges*). — Comptes rendus de la section de neurologie du XIIIe Congrès international de médecine, 1900.

Marie (Pierre). — Leçons sur la moelle. Paris, 1892.

Marie (Pierre) et Foix. — Parésie paratonique des muscles moteurs de la main. Mémoire Société Médicale des Hôpitaux de Paris, année 1916.

Babinski et Froment. — Contractures et paralysies d'ordre réflexe. Presse Médicale, 24 fév. 1916.

Guillain et Barre. — Travaux neurologiques de guerre.

Guillain. — Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 26 mai 1916.

— Réunion Médicale de la VIe armée à Compiègne le 23 fév. 1916.

Babonneix. — Nouvelles recherches sur les paralysies diphtériques. Th. de Paris, 1904.

Gougerot et Charpentier. — Annales de Médecine, année 1916.

Imbert Oddo Chavernac. — Guide pour évaluation des incapacités.

Guillain. — Etudes neurologiques. Névrite ascendante consécutive à appendicite, page 152.

Claude (H.) et Lhermitte. — La névrite extenso-progressive. Bull. et Mémoire Société Méd. Hôp. de Paris, 1916.

Tinel. — Lésions des nerfs.

Balaye (P.). — Thèse de Paris, 1922.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

CHAPITRE PREMIER. — Généralités et Historique..... 9

CHAPITRE II. — Deux observations inédites de névrites ascendante..... 15

CHAPITRE III. — Etude clinique..... 23

CHAPITRE IV. — Diagnostic..... 29

CHAPITRE V. — Pathogénie..... 31

CHAPITRE VI. — Le point de vue médico-légal..... 41

CONCLUSIONS 47

BIBLIOGRAPHIE..... 49

62 — Impr. de la Faculté de Médecine, Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris— 12-28